

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 1019

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Laure, Marie-Thérèse NICOL

Née le 26 Janvier 1929 à FORT-de-FRANCE (Martinique)

présentée et soutenue publiquement le

**LES ACCIDENTS
DE L'ANESTHÉSIE LOCALE**

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Laure, Marie-Thérèse NICOL

Née le 26 janvier 1929 à Fort-de-France
(Martinique)

:-

Présentée et soutenue publiquement
le

:-

LES ACCIDENTS DE L'ANESTHESIE LOCALE

:-

Président : Monsieur PATEL (Professeur)

:-



D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN,
HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER,
OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR.....Jean VERNE

I. PROFESSEURS

	MM
Anatomie.....	CORDIER
Anatomie pathologique.....	DELARUE
Bactériologie.....	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports)	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale.....	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale.....	BERNARD J
Carcinologie.....	N.
Chimie Méd.....	JAYLE
{ Hôtel Dieu.....	BROCQ
Clinique Chir. { Broussais.....	G.d'ALLAINES
{ Salpêtrière.....	MOULONGUET
{ Cochin.....	QUENU
Clinique Chir. réparatrice et orthop.)	{ MERLE d'AUBI- GNE
Clinique de Cardiologie.....	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.....	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.....	MONOD
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.....	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.....	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques)	DEGOS
Clinique des mal. du sang.....	CHEVALLIER
Clinique mal. du système nerv.....	ALAJOUANINE

MM.

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des } maladies de la nutrition }	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY
Cliniques Médicales	J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R. LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	IESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	CURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAÎTRES DE CONFÉRENCES — AGREGÉS ET AGREGÉS
MM.

Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M)
Ana. Path.	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAT WOLFRAMM JOSEPH
Bactério- logie	(BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J	Pat. méd.	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL
Biol. méd.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		(BARGETON DEJOURS PARROT
Chimie méd.	(CORNET BOYER DEPARIS		(DJOURNO GOUGEROT KREIS
Dermato-syphil.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Embryologie	(BULLIARD COUJARD N...		
Histologie	(CORNET BOYER DEPARIS		
Hydrologie	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Hygiène	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Mal. infect.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Médecine légale et du Trav.)	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurochir.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurologie	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtalmo- logie	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Orthopédie	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Oto-rhino- laryngo.)	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Parasito.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Parasito.col.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Pat. chir.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		

MM.		MM.	
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chir.	{ AMELINE HUGUIER LEGER PADOVANI ROUX RUDLER SICARD	Urologie	COUVELAIRE { BROUET DREYFUS FAUVERT HAGUENAU HAMBURGER KOURILSKY MARCHAL SOULIE
	{ ECALLE MAYER	Clinique mël.	
	{ OFFRET RENARD		
	Clinique obstét.)		
	Clinique ophtal)		

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... { Melles DUMA-TRE
LE N R
MET
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. PATEL

Professeur de Technique Chirurgi-
cale à la Faculté de Médecine de
Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse recon-
naissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES ACCIDENTS DE L'ANESTHESIE LOCALE

-:-

INTRODUCTION

--

Les méthodes d'anesthésie locale sont actuellement en pleine évolution. Après avoir été très en honneur, elles avaient été quelque peu délaissées, devant la facilité et l'innocuité des moyens d'anesthésie générale qui, dans bien des cas se révèle indiquée, quand ce ne serait que du point de vue psychique, alors même qu'il ne s'agit que d'une intervention brève et mineure.

Il semble que ces dernières années, l'intérêt se soit reporté sur les possibilités de l'anesthésie locale, non seulement dans ses indications classiques de petite chirurgie, mais parfois aussi dans les grandes interventions lorsque le malade est trop fragile pour supporter une anesthésie générale ; enfin dans certains cas l'anesthésie locale se révèle extrêmement précieuse, et précisément dans des indications chaque jour plus nombreuses : explorations gastroscopiques, oesophagoscopiques, bronchoscopiques, etc...

Enfin, il n'est pas jusque dans le domaine purement médical que l'anesthésie n'ait trouvé un champ d'action, lorsqu'il s'agit d'atténuer la douleur, le prurit, les réactions violentes ou pénibles. Dans les suites opératoires enfin, les méthodes d'anesthésie prolongée se révèlent très utiles.

Actuellement, il nous semble que les recherches en anesthésie locale se font dans trois directions, avec le but unique de renforcer l'action pour une dose égale ou moindre :

1) diffusion de l'anesthésique, par l'utilisation concomitante d'hyaluronidase, de "mouillants" (tweens) ;

2) prolongation de l'anesthésie, par l'emploi soit de formules chimiques particulières, soit d'associations médicamenteuses à effet retard ;

3) renforcement de l'anesthésie, enfin, par exemple, en s'adressant aux neuroplégiques.

Mais il ne faut pas, dans toutes ces recherches, perdre de vue que l'anesthésie locale peut être responsable de réactions plus ou moins nocives, d'effets secondaires, voire de grands accidents qui ont même pu être d'évolution mortelle.

Nous nous sommes fait, ces réflexions devant une réaction alarmante, mais de courte durée et d'évolution bénigne, observée à la suite d'une anesthésie locale courante pour une intervention aussi mineure que l'introduction d'une sonde de gastroscopie. Tout est immédiatement rentré dans l'ordre, mais nous nous sommes alors posé deux questions :

- ce type de réaction est-il fréquent ?
- quelle en est la nature, et peut-il mener à des accidents plus tragiques ?

Nous avons donc entrepris une enquête, puis une recherche bibliographique concernant la littérature médicale mondiale de ces dix ou quinze dernières années. Et nous avons eu la surprise de constater :

- d'une part que les physiologistes et les biologistes français s'occupaient actuellement activement du mode d'action des anesthésiques locaux, des moyens de le modifier, de

son mécanisme intime et de ses risques ;

- d'autre part, que d'assez nombreuses observations, à peu près exclusivement anglo-saxonnes, pour une cause qui nous échappe (médicament utilisé, technique imprudente?), faisaient état d'accidents de l'anesthésie locale, menant, non exceptionnellement, à la mort.

Les auteurs qui ont rapporté ces accidents s'étonnent d'ailleurs de la méconnaissance habituelle des risques inhérents à l'anesthésie locale, et cela malgré des données théoriques et pratiques bien connues. C'est ainsi que ADRIANI et CAMPBELL écrivaient, en décembre 1956 :

- il est surprenant que de nombreux médecins ignorent les risques de l'anesthésie locale, alors que les pionniers de cette méthode avaient d'emblée reconnu et souligné les accidents susceptibles de survenir à la suite d'un mauvais emploi des médicaments à action anesthésique locale :

en 1919, EGGLESTON et HATCHER étudiaient déjà les effets toxiques de la procaine, de la cocaïne, et d'autres anesthésiques locaux, et indiquaient que les actions secondaires observées étaient surtout dues à la rapidité de l'absorption du médicament dans le système vasculaire. Fait souligné depuis par bien d'autres observateurs. Ainsi, le risque de ces médicaments a été bien connu pendant un certain temps et continue à l'être de ceux qui utilisent couramment l'anesthésie locale; il l'est beaucoup moins de ceux qui n'utilisent qu'occasionnellement l'anesthésie locale.

La fréquence réelle des accidents et incidents de l'anesthésie locale est difficile

à établir ; tous les cas ne sont pas nécessairement publiés, et dans le seul Department of Anesthesia du Charity Hospital de l'Etat de Louisiane (USA) il a été enregistré en quinze ans, dix cas mortels attribuables à l'application locale de tétracaïne sur les muqueuses pour exploration endoscopique.

ADRIANI ajoute à ces dix cas de son service cinq cas survenus dans des conditions analogues en dehors de l'hôpital mais dans la même région. En outre, il a eu connaissance de plusieurs cas de réactions non mortelles.

Il semble qu'aux Etats-Unis, ce type d'accident soit fréquent, puisque dès 1924 une Commission avait été créée au sein de l'American Medical Association pour inventorier les substances utilisées en anesthésie locale et mettre au point leur posologie et leur mode d'utilisation. Depuis, la situation s'est améliorée, mais :

"des cas de mort de cette origine, quoiqu'évitables, sont encore trop fréquemment rapportés".

°°°

Nous avons dit qu'en France, l'attention est actuellement surtout centrée sur une amélioration de l'anesthésie locale, dont nous n'avons pas trouvé d'accidents mortels signalés récemment.

La prolongation de l'effet anesthésique, son renforcement, sa diffusion, tels sont les points actuellement étudiés.

Il nous paraît utile d'en dire ici quelques mots, car de telles méthodes paraissent devoir diminuer les doses d'anesthésique, donc diminuer les risques d'effets secondaires du produit.

La diffusion : l'adjonction d'hyaluronidase accélère la diffusion de l'anesthésie, écourte la période d'attente qui est de 15-20 minutes : par exemple, lorsque l'injection d'anesthésique est faite au niveau d'un foyer de fracture à réduire. THORNE a associé à la procaine à 1 pour 100, 10.000 unités Benger de hyaluronidase, qui assurent la diffusion immédiate et parfaite du produit injecté. On obtient ainsi une anesthésie locale très précieuse, alors que l'anesthésie loco-régionale par infiltration du plexus n'est pas toujours sans danger ni échec, et que l'anesthésie générale est contre-indiquée chez le vieillard, le sujet fragilisé. THORNE injecte la majeure partie du produit au niveau du foyer fracturaire, et quelques centimètres cubes au niveau de l'apophyse de voisinage. Dès que l'aiguille est retirée, on peut intervenir, l'anesthésie est parfaite et se prolonge une heure ou davantage.

A mi-chemin de l'effet de diffusion et de l'effet de renforcement, nous trouvons les mouillants, les tweens des Anglais. QUEVAUVILLER et BLANPIN ont bien étudié l'influence des mouillants sur l'anesthésie locale et de surface : les mouillants non ioniques diminuant l'activité anesthésique locale du chlorhydrate de cocaïne (expérience sur la cornée de lapin), les mouillants anioniques et cationiques l'exaltant.

L'anesthésie retard : il s'agit soit d'une formule chimique particulière d'un anesthésique connu, soit d'une association médicamenteuse à effet retard : un dérivé de la cocaïne étant associé par exemple à l'uréthane : RACHET et ses collaborateurs ont une grande expérience de la benzocaïne-uréthane dans les petites interventions en proctologie et dans le prurit anal. Il s'agit du para-amino-benzoate d'éthyle dissout dans du chlorhydrate d'uréthane, qui assure une

anesthésie de deux à quatre semaines. Injection douloureuse, à faire au niveau des plans sous-cutanés ou sous-muqueux, en évitant un dépôt massif en un point.

Mais l'effet retard n'est pas toujours bénéfique, et certains auteurs ont signalé des accidents au cours d'anesthésies locales chez des tuberculeux soumis antérieurement à un traitement prolongé par l'isoniazide. Expérimentalement, l'INH exerce en effet une action retard sur la cocaïne et la procaine, effet moins intense sur la lignocaïne et nul sur la parathoxycaine. De même, l'association du chlorure de sodium au chlorhydrate de procaine joue un rôle défavorable dans l'effet anesthésique.

La résorption lente d'un anesthésique local a cependant de gros avantages, soulignés par O. MONOD en chirurgie thoracique. Cet auteur a utilisé dans 72 interventions thoraciques l'infiltration des nerfs intercostaux sus et sous-jacents, avec 2 cm³ d'un mélange comprenant :

procaine hydrochloroïde 0,25 p. 100
butyl-p-amino-benzoate 5 p. 100
solvant aqueux et bisulfite de sodium.

L'infiltration de cinq nerfs avec un volume total de 15 cm³ procure au malade des suites opératoires beaucoup plus confortables, pour une toxicité que MONOD considère comme nulle, terme discuté par QUEVAUVILLER qui y voit un dangereux encouragement pour un emploi inconsideré de la méthode. Et de fait, des accidents ont été signalés en Hollande, en particulier avec la procaine butoforme qui, pour BUREAU, n'assure pas une analgésie supérieure à celle de la procaine normale.

Renforcement : enfin on a cherché à substituer l'anesthésie locale renforcée à l'anes-

thésie générale dans certaines interventions majeures, lorsqu'il s'agit d'opérer des malades fragiles et fatigués. La prémédication est alors indispensable, faute de quoi l'anesthésie locale est dangereuse (et aussi fort désagréable, "peu de gens aimant à assister à leur opération" écrit DARMAILLACQ). On a donc utilisé soit le nargénol, dont le principe actif est le camphosulfonate de dihydroxycodéinone à action comparable à celle de la morphine, mais sans pouvoir dépresseur, soit la chlorpromazine, une heure et demie avant l'intervention, 25 mg en solution à 5 pour 100, les deux produits étant utilement associés sans préjudice de la prémédication barbiturique et anti-histaminique la veille au soir. Ce mode d'anesthésie locale renforcée a été utilisé par DARMAILLACQ chez des sujets jeunes en bon état, mais hypernerveux, angoissés, ayant la phobie de l'anesthésie générale pour les interventions mineures (appendicectomie, cure de hernie) ; chez de grands vieillards fragiles, scléreux, à coeur arythmique ou décompensé, chez qui l'anesthésie générale comportait de trop grands risques. Sont exclues des indications les interventions portant sur l'étage sous-mésocolique ou pelvien abdominal, nécessitant un silence parfait (bien que les chirurgiens russes opèrent à ce niveau sous anesthésie locale).

°°°

Ainsi, l'anesthésie locale cherche actuellement sa voie, tend à étendre ses indications, à modifier ses techniques. Il est donc utile de rappeler les risques de cette méthode, afin de mieux en tenir compte dans les indications, la posologie, les applications de ce mode d'anesthésie qui par ailleurs présente tant d'avantages.

Nous rappellerons d'abord les formes clini-

ques des accidents rapportés;

- nous en préciserons les conditions étiologiques d'apparition ;

- nous en discuterons, enfin, la pathogénie.

Redisons-le, il s'agit presque exclusivement d'observations anglo-saxonnes, et, de l'avis des rapporteurs, d'accidents généralement évitables ; car si la réaction individuelle est imprévisible, tout doit être mis en oeuvre pour qu'elle n'ait pas motif à se déclencher : la sensibilité du malade doit être connue, et les doses, quantité totale, concentration, rythme d'injection, siège de l'injection, état général du sujet, sont des données connues d'un problème qui doit pour chaque cas, pouvoir trouver une solution satisfaisante.

- II -

FORMES CLINIQUES DES ACCIDENTS

:-:

Accidents locaux :

Nous laisserons de côté, évidemment, les réactions mineures d'irritation locale, mais nous avons pris connaissance avec intérêt des études faites avec un anesthésique local retard par MANNHEIMER et ADRIANI. Il s'agit du produit dit Efocaïne, dont la composition est la suivante :

- procaine basique 1 p. 100
- butyl-p-aminobenzoate 5 p. 100
- chlorhydrate de procaine 0,25 p. 100

dans un mélange de :

- polyéthylène glycol 2 p. 100
- propylène glycol 78 p. 100
- eau 20 p. 100

Le butyl-p-aminobenzoate est insoluble dans l'eau (1 g dans 7 litres à 20° C) mais soluble dans les solvants organiques. Au contact d'un milieu hydrique, la procaine basique se forme et le butyl-p-aminobenzoate précipite. On a donc pensé que ces substances sont lentement absorbées lorsqu'elles sont injectées dans le voisinage du nerf, ce qui assure un effet anesthésique prolongé. Mais des auteurs se sont demandé si le dépôt de substances cristallisées dans les tissus au contact de l'eau ne pouvait pas entraîner une réaction à type de corps étranger. MANNHEIMER et ADRIANI ont souligné l'inconstance de l'effet anesthésique retard,

et les dégâts exercés sur les tissus. Expérimentalement, ils ont constaté des lésions dégénératives du nerf, aussi intenses en 24 heures que celles provoquées en 96-114 heures par la section du nerf. Chaque fois il y a eu un aspect histologique de névrite et d'irritation locale. Il est probable que c'est le liquide véhicule qui est le responsable de la destruction des tissus nerveux et musculaires. La régénération du nerf survient au bout de soixante jours. D'où la conclusion :

- le produit entraîne l'anesthésie plus par la destruction du nerf que par le blocage par effet anesthésique.

D'autres auteurs sont arrivés à la conclusion d'une action toxique de cette préparation. Or pour prolonger l'effet anesthésique, l'alcool éthylique, l'alcool benzyl, les sels de quinine, les aminobenzoates insolubles, sont tous très toxiques. L'adjonction d'un véhicule huileux à l'anesthésique local retarde bien l'absorption, mais comporte des risques de formation de kystes, de granulomes à type corps étranger, et même de lésions nerveuses.

On voit que sur le plan biochimique, la question des anesthésiques retard est loin d'être résolue de façon pleinement satisfaisante. En France, l'adjonction d'urée a donné satisfaction à certains auteurs.

°°°

Accidents généraux :

Ils se présentent sous la forme de syncopes, convulsions, et à l'extrême, de réactions vraisemblablement allergiques d'évolution mortelle.

PALMER et WIRTS ont étudié la fréquence et la cause des accidents survenus au cours d'examen gastroscopiques et oesophagoscopiques. Sur 267.175 gastroscopies, ils ont relevé des réactions dues à l'anesthésie dans 13.555 examens, et sur 40.540 oesophagoscopies, 2.250 réactions dues à l'anesthésie locale.

Les statistiques établies par ces auteurs ajoutent que sur 204 spécialistes en gastroscopie, 10 ont vu survenir des complications dues à l'anesthésie, et sur 119 spécialistes en oesophagoscopie, 2 ont enregistré ce type d'accidents.

En gastroscopie, 36 fois l'anesthésie locale s'est compliquée d'accidents dont huit ont été mortels ;

En oesophagoscopie, sur six accidents dûs à l'anesthésie locale, deux ont connu une évolution fatale.

Dans une autre statistique américaine, nous trouvons :

- 42 accidents anesthésiques au cours de gastroscopie ou d'oesophagoscopie, avec 10 décès ;
L'agent anesthésique responsable a été :

la tétracaïne dans 35 cas avec 9 décès : 25 fois (avec 5 décès) il s'agissait de chlorhydrate de tétracaïne à 2 p. 100, dite pentocaïne, 8 fois avec 4 décès, de tétracaïne à 1 p. 100 et 2 fois, sans décès, de tétracaïne dont le taux de concentration n'était pas connu.

La cocaïne à 10 p. 100 a été responsable de trois accidents dont un mortel. Enfin, le pantopon à la dose de 20 mg, la morphine à la dose de 15 mg, ont été chacun responsable d'un accident non mortel. L'anesthésie générale par inhalation a fait un accident non mortel, de même qu'une anesthésie par pentothal sodique.

Ces 42 accidents dont 10 mortels, ont surtout pris la forme clinique de convulsions, arrêt cardiaque, cyanose, choc brusque, coma. L'évolution mortelle, lorsqu'elle a eu lieu, n'a jamais excédé quelques minutes. Dans tous les cas, le traitement a consisté en oxygène intra-veineux, en barbituriques, en respiration artificielle ; sur deux cas dans lesquels on a ouvert le thorax et procédé à une réanimation manuelle du coeur, on a obtenu une survie.

TELLA et WEISEL, de Chicago, ont exposé la fréquence et la nature des réactions dues à l'application locale de cocaïne et dérivés dans la préparation de 1.000 examens pour bronchoscopie (il s'agissait de 956 adultes). Ils ont relevé sept réactions mineures et deux accidents sévères. Dans la première catégorie, on observe une réaction de type syncope, dans la seconde, des manifestations convulsives. Ces accidents ont été superposables à ceux observés avec la tétracaïne, en solution à 2 p. 100, mais ils sont beaucoup moins fréquents avec la cocaïne. Mais l'anesthésie est moins prolongée, le réflexe tussigène moins aboli avec la cocaïne qu'avec la tétracaïne à 2 p. 100.

Avec cette dernière (cocaïne), les incidents mineurs ont toujours eu le même déroulement : après la première ou la seconde instillation anesthésique dans la trachée (le malade ayant eu une prémédication de barbituriques et mepéridine) le malade se plaint d'une sensation de faiblesse, ou tombe immédiatement en syncope, avec mydriase, pâleur, perte de connaissance. La tension artérielle tombe et moyenne à 7/5, le pouls faiblit et s'accélère mais non chez tous les sujets. Il a pu atteindre 96 et même 140 pulsations par minute chez deux malades, dans trois cas il n'était que de 80 et même 40 avec bradycardie correspondante.

Le traitement consiste à étendre immédiatement le malade, à préparer la médication intra-veineuse, la respiration artificielle et l'oxygénothérapie. Si l'on note des crispations de la face et des mains, ou si la syncope ne se dissipe pas au bout de trois minutes, on donne 5 cc de pentothal sodique à 2 1/2 p. 100, et on administre de l'oxygène par masque. Les mouvements cloniques des doigts ont justifié l'administration de pentothal intra-veineux. Il n'y a pas eu de séquelles, et la bronchoscopie a pu être pratiquée dès que le malaise a eu pris fin.

Ces incidents mineurs ont été observés par WEISEL et TELLA chez des hommes entre 21 et 65 ans, la bronchoscopie étant indiquée pour : 7 fois la tuberculose, deux fois un cancer bronchique, deux fois des bronchiectasies, une fois un asthme bronchique chronique. Certains malades ont eu par la suite trois examens bronchoscopiques sans complications.

Sur les 7 réactions sévères, 6 ont été du type convulsions et la 7ème du type bronchospasme avec status asthmaticus. Sur 1.000 examens, WEISEL et TELLA ont donc noté 20 réactions, 12 mineures, 7 sévères, et une mortelle attribuée directement à une réaction à l'anesthésie locale.

Des cas mortels ont été en outre signalés par plusieurs auteurs: CRIEP et CASTILHO RIBEIRO d'une part, ADRIANI et CAMPBELL d'autre part.

Avant d'exposer ses trois observations mortelles, CRIEP a rappelé qu'en 1924, l'American Medical Association avait réuni 43 observations de morts par anesthésie locale, dont 26 par chlorhydrate de procaine et chlorhydrate de cocaïne et deux par chlorhydrate de procaine seul. En 1928, la même commission ajoutait 14 nouveaux cas mortels en trois ans. Trois fois la mort avait été due au chlorhydrate de cocaïne, deux fois au chlorhydrate de procaine et de

cocaïne, enfin huit fois par le chlorhydrate de procaine utilisé seul.

Il n'en restait pas moins la conclusion que le chlorhydrate de procaine était le plus sûr des anesthésiques locaux.

IRELAND faisant une enquête dans les cliniques otorhinolaryngologiques des Etats-Unis et du Canada, trouvait, sur 39.278 anesthésies locales, 7 décès par chlorhydrate de cocaïne et tétracaïne (pentocaïne). SCHINDLER, réunissant les réponses de 60 cliniques des Etats-Unis, d'Angleterre et d'Autriche où l'on pratiquait des gastroscopies, a réuni trois cas de mort par chlorhydrate de cocaïne et de tétracaïne sur un total de 22.351 malades. Sur 30.000 amygdalotomies faites sous anesthésie locale au chlorhydrate de cocaïne, FURSTENBERG enregistre trois décès. Il conclut que rien ne justifie la peur actuelle des accidents d'anesthésie locale dans l'ablation des amygdales... WILLIAMS sur 6.378 interventions rhinopharyngées, trouve encore deux décès par anesthésie au chlorhydrate de cocaïne.

Il faut certes tenir compte du grand nombre d'anesthésies locales pratiquées chaque jour, mais ce tribut semble encore lourd. CRIEP reconnaît que certaines réactions sont imprévisibles et en rapporte trois exemples personnels :

- un homme de 58 ans, hospitalisé pour le traitement d'un status asthmaticus, son état allergique s'améliore. Par la suite et après divers épisodes d'asthme, et au cours d'une amélioration importante, il subit une bronchoscopie et une bronchographie sous anesthésie locale au chlorhydrate de procaine à 1 pour 100 et huile iodée. Une prémédication composée de substances bien tolérées à d'autres reprises avait été effectuée. Un broncho-

spasme violent, suivi sur les images à l'écran, entraîna la mort en quelques minutes, en dépit du traitement d'urgence mis en oeuvre.

- Le second cas a concerné un homme de 45 ans, ayant subi une pneumonectomie droite pour cancer bronchogène. Il est revu six mois plus tard pour hydropneumothorax et empyème, traités par les antibiotiques. Une biopsie a été faite sous anesthésie locale. Enfin trois années plus tard, apparaissent de la dyspnée, de la toux et des douleurs thoraciques qui justifient un examen bronchoscopique sous anesthésie au chlorhydrate de tétracaïne; on fait un blocage anesthésique intercostal. Le malade subit encore une gastrectomie subtotale pour cancer, et un nouveau blocage intercostal par chlorhydrate de procaine à 2 p. 100, 18 cm³. C'est cette dernière administration de procaine qui provoque l'accident, choc, cyanose, dyspnée et mort rapide. Ecartant la notion d'accident toxique, CRIEP retient la réaction anaphylactique type sérique.

- Dans le troisième cas enfin, concernant une femme de 29 ans, un malaise intense est apparu à la suite de l'injection de chlorhydrate de procaine pour extraction dentaire. Chute de la pression artérielle à 7/6, pouls à 180 et au-dessus, hypothermie, et constitution d'un important oedème pulmonaire, sont apparus rapidement, malgré le traitement immédiat d'oxygène et d'adrénaline mis en oeuvre par le stomatologiste. La malade est hospitalisée dans le coma; en hyperthermie, avec dyspnée et orthopnée, toux, expectoration sanglante, vomissements, cyanose. On met en oeuvre un traitement complexe qui n'empêche pas la mort, dix heures après l'injection d'anesthésique. La vérification nécropsique montra un oedème pulmonaire bilatéral massif, avec congestion extrême et hémorragie intra-alvéolaire, pneumonie, congestion massive du foie, de la

rate, des reins, exsudat intra-alvéolaire et intra-bronchique, thymus persistant. La mort était indubitablement due à l'oedème pulmonaire aigu. On établit que la malade avait eu six mois plus tôt une injection de chlorhydrate de procaine sans présenter aucun symptôme. Il s'agit donc ici encore d'une réaction aiguë et mortelle de type sérique en réponse à l'anesthésique local.

ADRIANI enfin vient de reprendre la question des réactions mortelles après anesthésie locale des muqueuses, et ajoute au dossier un cas personnel :

- une femme de 67 ans est hospitalisée pour un examen bronchoscopique justifié par le diagnostic de cancer pulmonaire possible. Elle reçoit une prémédication par morphine et scopolamine, et une heure plus tard une pulvérisation rhinopharyngée de solution de tétracaïne à 2 pour 100 ; on instille en outre dans la trachée environ 5 cm³ de la solution. Sept minutes plus tard, la malade pousse un cri et se dresse sur ses pieds. Sa face est cyanosée, gris cendre, et elle entre dans le coma. Le pouls est filiforme, à peine perceptible. La malade est étendue, sa pression est imprenable, les veines du cou sont congestionnées, la respiration est rapide, superficielle. On injecte 15 mg d'adrénaline, qui ne relève que transitoirement la pression ; de nouvelles doses sont inopérantes. L'oedème pulmonaire s'étend, s'intensifie, et malgré l'oxygénothérapie immédiate, l'ouabaine, la mort survient trente minutes après l'injection. Il n'existait aucune lésion cardiaque antérieure. La bronchoscopie n'avait pas commencé. On attribua la mort à une défaillance cardiaque.

Ces divers accidents vont nous permettre de trouver les facteurs communs à l'origine des complications de l'anesthésie locale, circonstances étiologiques d'une part, mécanisme pathogénique d'autre part.

- III -

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

-:-

Comme dans tout accident thérapeutique, il y a lieu de discuter, pour chaque cas particulier :

- la sensibilité individuelle du malade ;
- le poids total du médicament administré ;
- la concentration de la solution injectée ;
- la région où l'injection a été faite ;
- le rythme auquel elle a été poussée ;
- l'état général du malade.

°°°

Sensibilité individuelle du malade :

Chaque sujet diffère en ce qui concerne sa sensibilité vis-à-vis des anesthésiques locaux, au même titre que vis-à-vis de tout autre agent thérapeutique. On a appliqué à ces accidents les termes vagues d'hypersensibilité, d'idiosyncrasie, d'allergie, mais les réactions correspondant à ces indications sont en fait moins fréquentes qu'il n'y paraît ; et ce n'est qu'après avoir éliminé avec certitude les erreurs posologiques, quantités, concentrations, technique d'administration, que l'on devra rechercher l'intervention d'une sensibilité, d'une allergie médicamenteuses. SADOVE pense qu'il faut rechercher des anamnétiques d'éventuelles réactions chaque fois que le malade a déjà subi antérieurement une anesthésie locale.

Si l'enquête, l'interrogatoire, font suspec-

ter une véritable hypersensibilité, mieux vaut utiliser un anesthésique local appartenant à un groupe chimique différent si le produit employé la première fois est connu. Ou mieux encore, à moins que l'anesthésie locale soit d'indication impérative, on s'adressera à une forme quelconque d'anesthésie générale.

Poids total de l'anesthésique employé :

Pour chaque anesthésique il existe, pour les individus moyens bien portants, une dose moyenne. Mais celle-ci doit être appropriée à chaque cas particulier, compte tenu de l'état physique, de l'âge, du degré de nutrition et de tous les facteurs intervenant dans l'équilibre métabolique. Tout excès doit être considéré comme un surdosage susceptible d'entraîner des réactions secondaires. Des doses bien inférieures à celles qui sont préconisées ont une efficacité très satisfaisante du moment que la technique a été correcte (ALBERT).

-Concentration des solutions :

- La toxicité d'un anesthésique local augmente en progression géométrique, et non arithmétique, avec l'élévation du taux de concentration de sa solution. Pour une quantité donnée d'une solution à 1 p. 100, la toxicité sera quatre fois plus élevée que pour la même dose en solution à 0,5 pour 100 ; une solution à 2 pour 100 sera 16 fois plus toxique que la même dose donnée en solution à 0,5 pour 100. On voit l'utilité d'employer la plus faible dilution pour assurer l'analgésie optimale. Les rapports indiqués sont d'ailleurs approximatifs et ne renseignent que sur une tendance générale de la toxicité. On peut admettre que les solutions concentrées sont nécessaires uniquement pour bloquer les gros troncs nerveux et les plexus, et que les solutions diluées devront être employées pour les infiltrations

cutanées. Il est également utile de se rappeler que les nerfs sensitifs étant de plus petit calibre que les fibres motrices, sont anesthésiés par des solutions plus faibles, le début de l'anesthésie étant plus précoce que la paralysie motrice. GASSER a calculé que les fibres sensibles nécessitaient un anesthésique local 10 fois moins fort que les fibres motrices. On voit les conséquences de l'anesthésie locale, lorsqu'on n'a pas besoin de paralysie motrice, ce qui sera avantageux par exemple dans une réparation tendineuse. Mais quelle que soit la concentration, la dose totale de sécurité ne doit pas être dépassée.

Lieu de l'injection :

Il est bien évident que le degré de vascularisation des tissus en contact avec l'anesthésique local influence l'amplitude et la vitesse de l'absorption du produit et conditionne par conséquent la dose utilisée, et donc les effets nocifs qu'elle est susceptible de provoquer.

A un moment donné, et selon le point d'administration de l'anesthésique, celui-ci connaît un taux de concentration sanguine qui est variable d'une région d'application à l'autre. Que l'absorption soit lente, et la concentration restera basse. Qu'elle soit rapide, et le taux sanguin sera élevé. Quant à la persistance du taux sanguin élevé, elle dépend de la destruction du produit au contact du milieu humoral. Nous avons vu que c'est ce facteur qui est impliqué dans la préparation des anesthésiques retard.

Cette notion d'un taux sanguin rapidement atteint par suite de l'absorption du médicament appliqué sur une large zone bien vascularisée, explique la relative fréquence des

effets secondaires après application de tétracaine en solution faible ou moyenne sur les muqueuses bucco-pharyngées, nasales, toutes zones très riches en vaisseaux. De plus, une certaine quantité de la solution est souvent aspirée dans l'arbre bronchique, ou ingérée. Et l'on sait que l'absorption respiratoire et digestive est très rapide, étant donné les importants réseaux capillaires qui existent dans ces régions. Il faut toujours demander au malade de cracher la solution en excès, et non de l'avaler.

Les zones sièges d'inflammation sont plus que d'autres vascularisées ; c'est pourquoi il ne faut ni injecter ni badigeonner ces régions avec la solution anesthésique - en dehors du fait que l'injection en tissu enflammé est douloureuse, que l'anesthésie y est souvent incomplète, et que l'injection risque de contribuer à la dissémination de l'infection.

En ajoutant à l'anesthésique un vasoconstricteur, on diminuera la vitesse d'absorption de l'anesthésique, on évitera l'élévation excessive du taux de concentration sanguine ; mais les vasoconstricteurs comportent leurs propres risques.

On veillera à ce que l'injection de l'anesthésique ne soit pas intra-vasculaire, en vérifiant à plusieurs reprises par aspiration la situation extra-vasculaire de l'aiguille. Cette mesure de prudence est utile également en cas d'injection anesthésique paravertébrale, car il faut éviter de pousser le liquide dans l'espace subdural. De même il faut savoir éviter de ponctionner la plèvre ou tout autre viscère. CHIVERS estime à 19 pour 100 la fréquence des pneumothorax accidentels après blocage intercostal.

Rythme de l'injection :

La vitesse de l'injection peut être responsable des accidents, car il faut qu'elle reste proportionnelle aux possibilités d'absorption et de destruction du produit par l'organisme. En augmentant l'absorption, l'injection trop rapide augmente la toxicité de l'agent anesthésique, indépendamment des conditions vasculaires présentes.

Etat général du malade :

Les doses d'anesthésique doivent être abaissées chez les vieillards, les sujets débilités, les malades en état de choc, et tous ceux dont le métabolisme est abaissé, la masse pondérale diminuée. Pour abaisser la dose, on diminuera la concentration de la solution. Les expériences de RICHARD ont montré que le jeûne, la carence vitaminique C augmentent la sensibilité de l'animal aux convulsions par la procaine ; chez des malades affaiblis, on donnera avant l'anesthésie de l'acide ascorbique dextrosé.

Naturellement, les autres médicaments administrés peu avant l'anesthésie et susceptibles d'être encore présents ou agissants dans l'organisme doivent être connus et étudiés. Nous avons dit par exemple qu'un traitement par INH atténue les effets des anesthésiques locaux, ce qui ne veut pas dire qu'une élévation des doses en serait bien tolérée. Il faut donc s'entourer de toutes les précautions prises classiquement lors de l'anesthésie générale, et admettre que les risques sont aussi grands lorsqu'il s'agit d'anesthésie locale.

- IV -

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

-:-

Les circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer représentent les facteurs susceptibles d'accroître la toxicité de l'anesthésique, soit que la dose en soit globalement ou proportionnellement trop élevée, soit que son utilisation, son absorption, son élimination soient perturbées de telle sorte que des quantités plus élevées que normalement, à dose égale, soient actives en même temps dans l'organisme : ce qui revient aux effets d'une surdose.

Il nous faut maintenant envisager le cas où toutes les conditions inhérentes au malade, au produit, aux indications, à la technique, semblent avoir été réalisées de façon pleinement satisfaisantes ; et cependant, l'accident, mineur ou mortel, n'en survient pas moins. Il faut lui trouver une explication.

Nous avons déjà dit que l'on avait parlé d'hypersensibilité, d'idiosyncrasie, d'allergie. Encore faut-il donner une signification physiopathologique à ces termes.

On a également divisé les réactions en immédiates et retardées, en toxiques et idiosyncrasiques, en type convulsif et type asthmatique. KNOEFEL a distingué les évolutions prolongées avec défaillance respiratoire primitive et les évolutions brèves avec défaillance cardiaque primitive. BETLACH parle de réactions circulatoires et de réactions nerveuses. SADOVE a proposé les classifications suivantes, assez séduisantes :

I.- réponses toxiques faites par des individus normaux :

a) effets nerveux centraux :

stimulation) du cortex cérébral et
dépression) de la moelle

b) effets périphériques :

1 cardiovasculaires
action directe sur le coeur
action sur le lit vasculaire

2 respiratoires

II.- Réponses anormales :

- 1 allergie
- 2 hypersensibilité
- 3 idiosyncrasie.

III.- Réactions dues à d'autres facteurs que l'agent anesthésique, mais vues à la suite de l'anesthésie locale :

- 1 psychomotrices
- 2 vasomotrices.

Chez le sujet normal, il est évident que l'administration de doses actives d'anesthésique local ne peut laisser indifférents les divers appareils et organes. Du point de vue nerveux central, le malade accuse une série de sensations subjectives dominées par l'appréhension (qui justifie la prémédication tranquillisante) mais aussi objectives. Il y a effet dépresseur dont le siège le plus redoutable peut être est la moelle. On peut voir en outre des modifications respiratoires, chaque mouvement

étant plus profond, ou la cadence plus rapide: une tachycardie, des nausées ou des vomissements, témoins d'un effet central. Du point de vue des réactions vasomotrices, on connaît la pâleur, la cyanose, les palpitations, la bradycardie. L'anesthésiste se doit de surveiller toutes ces manifestations et de les corriger en assurant une circulation et une respiration satisfaisantes.

On a également invoqué une action toxique directe sur le coeur, la syncope respiratoire lui étant secondaire. Les manifestations périphériques respiratoires sont beaucoup plus rares ; nous avons cependant rencontré des exemples de bronchospasme, de crises pseudo-asthmatiques, d'hypersécrétion bronchique.

°°°

Mais la grande majorité des accidents de l'anesthésie locale relève de réponses "anormales", du type allergique, hypersensible ou idiosyncrasique.

Dans l'allergie, il y a modification de la réactivité des tissus par suite de la formation et de l'accumulation des anticorps spécifiques. Dans les observations citées plus haut, on trouve parfois des anamnétiques d'anesthésie locale antérieurement pratiquée, parfois même à plusieurs reprises au cours des mois ou des années qui ont précédé l'anesthésie nocive. Mais un état de sensibilisation a pu être créé par d'autres substances que le même anesthésique, mais appartenant à un groupe chimique voisin, ou possédant un mode d'action apparenté. La tyrosine, la phénylalanine, l'acide para-aminobenzoïque, ont pu créer un état d'hypersensibilité à l'anesthésique local. Les réactions de type allergique se manifestent, on le sait, par des éruptions cutanées, mais aussi par des phénomènes de type histaminique tels que le

bronchospasme, l'hypotension. L'éruption cutanée fait défaut dans tous les cas rapportés, ce qui confirmerait l'affirmation de CULLEN, de SADOVE, pour qui les réactions allergiques ne sont qu'exceptionnellement en cause dans les accidents de l'anesthésie locale, dans 1 pour 100 des cas au plus.

S'il y a hypersensibilité, c'est-à-dire réaction pathologique à des doses non toxiques, et même remarquablement faibles, c'est cette fois encore une éventualité rare en anesthésie locale. Il en est de même de l'idiosyncrasie.

°°°

Comment alors expliquer ces accidents ? Si certains relèvent de l'allergie, de l'hypersensibilité, d'autres peuvent sans doute s'expliquer par les réactions déclenchées par d'autres facteurs que l'anesthésique lui-même. C'est ainsi que SADOVE a fait intervenir des réactions psychomotrices, des phénomènes de nature psychogène étant souvent notés chez des malades pusillanimes, imaginatifs, hypersensibles dans le sens mental du terme. Ici la prémédication barbiturique poussée est absolument indiquée.

Il y a également le rôle des vasoconstricteurs et des substances hypertensives ajoutés aux anesthésiques dans le but de lutter contre leurs effets tensionnels. On sait que les dérivés de la cocaïne ont été souvent associés à l'adrénaline dans les préparations anesthésiantes, or c'est là un puissant sympathicomimétique à dose très faible (dilution à 1/50.000 donnant encore une élévation tensionnelle importante). Chez des cardiopathes, des hyperthyroïdiens, des sujets à équilibre vasomoteur fragile, l'adrénaline peut déclencher des accidents graves. Elle a provoqué des lésions de gangrène par vasoconstriction trop poussée au niveau des extrémités digitales

par exemple. Les pharmacologistes connaissent bien les effets violents sur des préparations d'organes des doses infinitésimales de substances actives. Ces notions doivent être transposées en médecine ; car des produits extrêmement agissants sont utilisés non plus sur des organismes normaux, mais sur des malades, déjà fragilisés, par conséquent, par leur état pathologique initial.

Il semble donc que le problème de l'anesthésie locale doive être reconsidéré à la lumière de ces faits. Il s'agit d'une méthode de plus en plus utile, de plus en plus employée, qu'il s'agisse d'explorations endoscopiques, d'interventions mineures, d'opérations importantes chez des sujets ne tolérant pas l'anesthésie générale, ou enfin d'analgésies prolongées. L'adjonction de substances qui diffusent, prolongent, renforcent l'effet anesthésique est un principe extrêmement intéressant, mais qui ne doit être appliqué qu'avec prudence. Et c'est pour chaque cas particulier que le bilan devra être fait, exactement comme il est établi avant une anesthésie générale qu'à tort l'on considère actuellement comme plus périlleuse que l'anesthésie locale.

CONCLUSIONS

-:-

I.- Il semble qu'après avoir été quelque peu délaissée, l'anesthésie locale regagne actuellement du terrain, car ses indications, permanentes dans les interventions mineures, s'étendent à des opérations plus importantes dans lesquelles l'anesthésie générale est contre-indiquée, à des explorations endoscopiques chaque jour plus nombreuses, enfin à des états algiques post-opératoires, à des complications prurigineuses.

II.- Chimistes, biologistes, anesthésistes et cliniciens mettent actuellement leurs efforts en commun pour obtenir, pour une dose égale d'anesthésique, une action plus intense et plus prolongée, en assurant la diffusion du produit, en en renforçant et en en prolongeant les effets. Cependant, l'anesthésie locale n'est pas à l'abri de complications minimes ou graves, comme en fait foi la littérature médicale étrangère de ces dernières années.

III.- Les accidents observés vont d'une action tissulaire nocive par les anesthésiques retard, à des réactions syncopales, convulsives, voire à des shocks rapidement mortels

IV.- L'étude de ces observations permet de mettre en cause des conditions étiologiques particulières, mal observées, sensibilité du malade, poids total du médicament, concentration de la solution, région injectée ou vaporisée, vitesse d'administration de l'anesthésique, état général du malade.

V. - Les accidents observés peuvent - au vrai très exceptionnellement - être expliqués par une réaction toxique, une réaction allergique, une hypersensibilité. Faute de mieux, on peut également incriminer des facteurs étrangers à l'anesthésique lui-même, des associations médicamenteuses, des traitements antérieurs. Mais surtout, pour chaque malade un bilan individuel doit être dressé, exactement comme pour une anesthésie générale, en tenant compte également d'éventuelles anesthésies locales antérieures. Il faut connaître ces accidents, leur mécanisme, leurs causes, et cesser de considérer l'anesthésie locale comme un acte sans risques, susceptible d'être effectué sans une spécialisation préalable ; à cet égard, l'anesthésie locale ne diffère en rien de l'anesthésie générale et il serait regrettable, en multipliant les accidents, de nous priver d'une arme aussi précieuse, voire irremplaçable.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : PATEL

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

P. ADLER, L. KESZTYUS, N. SIMON

The problem of group specificity in
allergy to local anesthetics
Journ. Dental Research XXIX page 713
déc. 1950

J. ADRIANI, D. CAMPBELL

Fatalities following topical applica-
tion of local anesthetics to mucous
membranes
Journ. Am. Med. Assoc. CLXII pages
1527-1530 22 déc. 1956

Melle O. BLANPIN

Facteurs physico-chimiques suscepti-
bles d'exciter l'influence des mouil-
lants sur l'anesthésie locale
Soc. Franç. Anesthésie 6 oct. 1955

R. BOURGEOIS, METAIS

L'anesthésie locale retard en O.R.L.
Soc. Laryngol. Hôpitaux Paris 21 déc.
1954

L.H. CRIEP, C. DE CASTILHO-RIBEIRO

Allergy to procaine hydrochloride with
three fatalities
Journ. Am. Med. Assoc. CLI pages 1185-
1187 4 avril 1953

R. DARMAILLACQ, Cl. PELLET

Sur une méthode d'anesthésie locale
associée aux neuroplégiques
Presse Médicale LXIII page 524 6 avril
1955

DASTIGUE, ALASSEUR

Effet retard de l'isoniazide sur les
anesthésiques locaux
Soc. Franç. Thérap. 5 juin 1955

S. GILMAN

Treatment of dangerous reaction to
novocaine
New England Journ. Med. CCXIX page 841
24 nov. 1938

G. GOMORI

Accidents of local anesthesia
Surg. Gyn. Obst. LXII pages 951-959
juin 1936

F.M. HANSEN jr, C.L. STEALY

Sudden death following the use of pon-
tocaine as a gargle anesthetic for
gastroscopic examination
Rev. Gastroenterol. X pages 212-213
juill. août 1943

M. LANDE

L'hyaluronidase adjuvant de l'anesthé-
sie locale
Presse Méd. LIX page 592 28 avril 1951

W. MANNHEIMER, J. ADRIANI

Mode of action and effects on tissues
of long acting local anesthetics
Journ. Am. Med. Assoc. CLIV pages 29-
32 2 janv. 1954

G. MARGOLIN, H.E. HALL; W.K. NOWILL

Investigation of Efocaine, long-acting
local anesthetic agent. I. Animal
studies
Arch. of Surgery LXVII pages 715-730
nov. 1953

E. MAYER

The toxic effects following the use
of local anesthetics ; analysis of

reports of 43 deaths
Journ. Am. Med. Assoc. LXXXII pages
876-885 15 mars 1924

E. MAYER

Fatalities from local anesthetics
Journ. Am. Med. Assoc. XC page 1290
21 avril 1928

O. MONOD, HERBEAU

Utilisation en chirurgie thoracique
d'un anesthésique local à résorption
lente
Soc. Franç. Anesth. 23 juin 1953

W.K. NOWILL, H.E. HALL, G. MARGOLIN

Investigation of Efocaine, long-
acting local anesthetic agent. II.
Clinical Studies
Arch. Surg. LXVII pages 731-737 nov.
1953

E.D. PALMER, C.W. WIRTS

Survey of gastroscopic and oesophago-
scopic accidents
Journ. Am. Med. Assoc. CLXIV pages
2012-2015 31 août 1957

A. QUEVAUVILLER, O. BLANPIN

L'activité anesthésique locale de sur-
face du chlorhydrate de cocaïne est
inhibée par certains mouillants non
ioniques (Tweens)
Acad. Pharmacie 7 juillet 1954
Influence des mouillants sur l'anes-
thésie locale de surface
C.R. Soc. Biol. 11 juin 1955

J. RACHET, A. BUSSON, J. ARNOUS, M. REY

Un nouvel anesthésique retard : le
benzocaïne uréthane
Soc. Nat. Fr. Gastro-Entérol. 14 nov.
1949

H.J. RUBIN, B.M. KULLY

Speed of administration as related
to toxicity of certain topical anesthetics

Ann. Otol. Rhin. Laryng. LX pages 627-
630 sept. 1951

M.S. SADOVE, G.M. WYANT, L.A. GITTELSON,
H.E. KRETCHMER

Classification and management of
reactions to local anesthetic agents
Journ. Am. Med. Assoc. CXLVIII pages 17
22 5 janvier 1952

H.C. SCHNEIDER

Hyaluronidase with local anesthesia
in anorectal surgery

Am. Journ. Surg. LXXXVIII pages 703-
706 nov. 1954

R.A. TELLA, W. WEISEL

Reactions to cocaine used as a topical
anesthetic in bronchoscopy ; study of
one thousand cases

Arch. Otolaryng. LXIII pages 115-119
fév. 1956

J.W. THOMAS, M.M. FENTON

Fatalities and constitutional reac-
tions following the use of pontocaine

Journal of Allergy XIV pages 145-159
janv. 1943

J.N. THORPE

Procaine with hyaluronidase as local
anaesthetic

Lancet I pages 210-211 27 janv. 1951

R. TURELL

Long-acting drugs for avoidance of
posthemorrhoidectomy pain. Negative
report

Surgery XXXV pages 243-248 fév. 1954

G.L. WALDBOTT

Allergic shock from local and general
anesthetics

Anesth. Analg. XIV page 199 sept-oct.
1935

W. WEISEL, R.A. TELLA

Reaction to tetracaine (pontocaine) .
used as topical anesthetic in bronchosco-
py

Journ. Am. Med. Assoc. CXLVII pages 218-
222 15 sept. 1951

A. WOLLENBERG, O. KRAYER

Experimental heart failure caused by
central nervous system depressants and
local anesthetics

Journ. of Pharmacol. XCIV pages 439-
443 déc. 1948.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction.....	11
II.- Formes cliniques des accidents.....	19
III.- Considérations étiologiques.....	28
IV.- Considérations pathogéniques.....	33
V.- Conclusions.....	38
VI.- Bibliographie.....	40

-:-

